DAS

FIEBER BEI EMBOLIE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VFRFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

ROBERT SPRINZ

CAND. MED.

AUS

INOWRAZLAW.

WÜRZBURG.

BECKER'S UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI.

1885.

Referent:

Herr Geheimrath Prof. Dr. C. Gerhardt.

SEINEN LIEBEN ELTERN

ALS ZEICHEN

DER DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM VERFASSER.

Nachdem durch *Virchow* das Wesen der Embolie, entgegen den früheren Ansichten, durch Vivisectionen und Experimente in umfassendster Weise klar gelegt worden, und diese Lehre festen Fuss gefasst hatte, wurde die Embolie das eifrigste Studium vieler Forscher. So hat vor Allen *Cohnheim* ein Buch über den embolischen Prozess, *Kohn* eine Klinik der embolischen Gefässkrankheiten geschrieben. Durch diese und noch verschiedene andere Arbeiten wurde zwar wesentlich Neues nicht geschaffen, aber die Erfahrungen *Virchows* in glänzender Weise bestätigt. Der nunmehrige Standpunkt dürfte in kurzen Umrissen ungefähr folgender sein.

Wir verstehen unter Embolie den Akt der Einkeilung eines fortgeschwemmten Thrombus d. h. eines im lebenden Organismus entstandenen Gerinnsels. Das Gerinnsel ist pathologischer Natur und geht hervor durch die Vereinigung von Fibrinogen, das sich im Blutplasma befindet mit Paraglobulin und

Fibrinferment, die beide in den weissen Blutkörperchen enthalten sind.

Den Anlass zur Bildung eines Embolus finden wir in den seltensten Fällen durch Körper, die von Aussen her in die Blutbahn dringen. Die chemische Veränderung des Blutes, die die Faserstoffausscheidung innerhalb der Cirkulation bedingt, sowie sonstige pathologische Veränderungen der Gefässwand ergeben den bei weitem grössten Prozentsatz embolischer Prozesse.

Die anatomischen Bedingungen, wie das Gesetz der Schwere sind die Wegweiser losgerissener Thromben, und so gelten für den Transport derselben folgende Regeln.

Thromben, die aus den Venen und dem rechten Herzen stammen, werden in die Lungenarterien geschleudert, wogegen Thromben aus dem linken Herzen, den Körperarterien und den Lungenvenen in das Aortensystem gelangen, endlich führen Thromben aus den Pfortaderwurzeln zu Verstopfungen der Pfortaderäste innerhalb der Leber. Der Qualität nach kennen wir Emboli, die aus einfachen Blutgerinnseln, solche die aus Luft, Fett bestehen, ferner Filarienemboli und septische Emboli.

In Bezug auf die Quantität scheiden wir Emboli, die ihres geringen Volumens wegen keinerlei Störung der Cirkulation verursachen, und Emboli, die einen Durchtritt des Blutes in nur beschränktem Masse gestatten, endlich solche, die die Wandungen

vollkommen obturiren und so die Blutbahn unterbrechen. Die völlige Absperrung des Blutes wird freilich in vielen Gefässbahnen durch sogenannte Regulatoren behindert. Es sind dies die Collateralbahnen, die auf Umwegen den der gewöhnlichen Cirkulation unzugänglich gewordenen Gefässgebieten das Blut zuführen. Nur folgende Arterien erfreuen sich dieser Unterstützung nicht, nämlich die von *Cohnheim* so benannten Endarterien.

a) Der Basilar-Bezirk.
b) Art. centr. ret.
c) Art. pulmon.
d) Art. mesaraica sup. et inf.
e) Art. lienalis.
f) Art. spermaticae.

Während die anatomische Einrichtung der Collateral-Bahnen in vielen Fällen die Verstopfung zu einer unbedeutenden Erscheinung macht, treten bei Verstopfungen der eben erwähnten Endarterien die verschiedensten Störungen auf.

Die Folgen sind Nekrose, hämorrhagischer Infarct, Gangrän, Abscessbildung etc. Die Verschiedenartigkeit dieser Folgen erklärt *Virchow* aus der spezifischen Beschaffenheit des Pfropfes.

Am häufigsten tritt Embolie auf bei Klappenerkrankungen, Mitral- resp. Aortenstenose, Fettdegeneration des Herzens, Endocarditis ulcerosa, bei Tuberculose, Aortenaneurysma, Emphysem, Carcinom etc.

An diese Erläuterungen über das Wesen der Embolie anknüpfend, wende ich mich der Frage zu, ob Embolie Fieber verursachen kann.

Herr Geheimrath *Gerhardt* war so gütig mir die Beantwortung dieser Frage, die vom klinischen Standpunkte aus noch in keiner Weise genügend beobachtet wurde, zu überlassen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Experimentell ist dieser Frage zuerst *v. Bergmann* näher getreten, und hat durch zahlreiche Versuche als Resultat für das Verhalten der Eigenwärme gefunden, dass bei der Injection putrider und entzündlicher Gewebsprodukte eine rasch ansteigende, aber auch bald zur Norm zurückkehrende Temperaturschwankung stattfindet.

Aehnliche Verhältnisse in Bezug auf die Temperatur, wenn auch nicht so deutlich ausgeprägt, ergiebt die Injection von grösseren Mengen destillirten Wassers, oder die Transfusion von gesundem Blut und Blutplasma, so dass *v. Bergmann* den Schluss zieht, dass Produkte des gewöhnlichen Stoffwechsels von solchen der Fäulniss oder Entzündung hinsichtlich ihres Einflusses auf die Körpertemperatur sich nicht spezifisch, sondern nur graduell unterscheiden.

Diesen Versuchen *v. Bergmann's* folgte später eine Arbeit von *Armin Köhler,* in der er uns die Bedingungen klar legte, unter welchen das cirkulirende Blut in der Gefässbahn gerinne, die in der Nothwendigkeit des Freiwerdens der fibrinoplasti-

schen Substanz und des Fibrinferments im Blute bestehen. Er machte ferner Injectionen von dem aus warmen Blutkuchen gepresstem Rinderblute in das Gefässsystem eines Hundes, und fand dieselbe Erkrankung des Thieres, wie nach Injection von Jauche und anderen faulenden Flüssigkeiten auftreten. Diese Erscheinung nannte er, wegen der Aehnlichkeit mit der putriden Intoxication, Fermentintoxication.

„Wie bei den Injectionen putrider Massen eine geringere, als die tödtliche Dosis blos vorübergehende Störungen erzeugt, so ruft auch bei den Transfusionen mit dem *Köhler*'schen Fermentblute die kleinere Dosis nur den eben geschilderten, aber ungleich weniger entwickelten, in Genesung endenden Symptomencomplex hervor.

Der wesentliche Theil dieser Störungen ist das typische Fieber. Die anfangs kranken Thiere erholten sich, die schweren Störungen traten zurück, und auch das Fieber fiel in 4—8 Stunden ab, sodass schon am anderen Tage wieder völliges Wohlbefinden, Fresslust und Munterkeit konstatirt werden konnten. Aber nicht blos das *Köhler*'sche Fermentblut, welches beide Generatoren des Fibrin, die fibrinoplastische Substanz und das Fibrinferment enthielt, brachte diese Wirkung hervor, sondern auch, wie *Al. Schmidt* zeigte, reines Fibrinferment in möglichst starker Concentration und in bedeutender Menge. Bei geringeren Dosen, wie sie *Birk* anwandte, traten alle übrigen Störungen wie Dyspnoe, Erbrechen etc.

in den Hintergrund und nur das typische Fieber war als einziger Folgezustand übrig.“ Auf Grund dieser Erfahrungen machten dann *v. Bergmann* und *Angerer* Versuche mit käuflichem und selbst bereitetem Pepsin und glycerinhaltigem Pankreas-Auszug, und wandten grosse Dosen bis zu 20 gr Pepsin an, und das Resultat war ein gleiches, auch hier zeigten sich die für die Fermentintoxication charakteristischen Symptome. Der Tod erfolgte durch Gerinnungen innerhalb des kleinen Kreislaufs, nachdem Betäubung, Dyspnoe, Erbrechen und Diarrhoe vorhergegangen waren. Wurde nur wenig injicirt, so waren auch die Erscheinungen gering, immer aber bestand hohes Fieber, ganz von der Art, wie es bei septischer Infection beobachtet wird, so dass *v. Bergmann* und *Angerer* die septische Intoxication und die von ihnen erzeugte Fermentintoxication für identisch halten. Diese Identität erklärt sich durch die gleiche Wirkungsweise der injicirten Lösungen, die in allen Fällen darin besteht, dass durch das Ferment die Fibringeneratoren frei gemacht werden und zur Vereinigung im gefässobturirenden Thrombus gebracht werden.

Die Fibrinbildung, welche an der Embolisirung Schuld ist, entsteht durch eine massenhafte Auflösung weisser Blutkörperchen, mit der zugleich eine Zunahme des Blutes an freiem Fibrinferment statt hat. Conform dem Blutkörperchenzerfall tritt Fieber auf. Das schädliche fiebererregende Agens bei

Embolieen beruht also auf der ausgedehnten Veränderung wichtiger Blutbestandtheile."

Wenden wir uns jetzt der klinischen Betrachtung unseres Thema's zu, so finden wir auch hier in vielen Fällen bestätigt, dass Embolie unabhängig von der Qualität des Pfropfes, Fieber erzeugen kann, und dass dieser Fieberanfall ein charakteristischer ist, ob mit, ob ohne Mitwirkung von Schizomyceten.

Gerhardt selbst setzt die Diagnose des embolischen Vorganges aus folgenden 3 Symptomen zusammen: Ohnmacht, Stickanfall und Frost. Diese Symptome werden auch in den folgenden Krankengeschichten, die wir zur Beweisführung für die Annahme, dass Embolie Fieber erzeugen kann, anführen, in bald minder bald mehr ausgeprägter Form uns entgegentreten.

I. Embolieen der Lungenarterien.

In seinem Buche über den hämorrhagischen Infarct gibt *Gerhardt* folgende Fälle an.

Bei 13 Herzkranken und Emphysematikern, bei denen die Section Infarctbildung ergab, war nächststehendes Resultat zu verzeichnen: „Fünf dieser Kranken blieben fieberlos, obwohl bei einigen die Beobachtung längere Zeit vor dem Erscheinen des Infarctes begann, und ausser den Infarcten umfängliche Embolieen der Pulmonalarterie nachgewiesen wurden. Bei einigen kann man zweifeln, ob nicht

gleichzeitig andere Ursachen fieberregend wirkten, bei zweien schien das spät eintretende Fieber dem Zerfalle des Infarctes und nicht der Embolie anzugehören. So bleiben uns nur fünf Curven mit unzweifelhaft mit den ersten Erscheinungen der Embolie zusammenfallendem, oder ihr unmittelbar folgendem Fieberbeginne. Einmal werden am ersten Tage 38,3 erreicht und in mehrtägigigen Schwankungen nicht überschritten. Hier findet sich nur einmalige Steigerung auf 38,5, auf der dritten Curve werden 39, auf der vierten 39,5, auf der letzten 40^0 C. erreicht."

Hieraus zieht *Gerhardt* den Schluss, dass das durch Embolieen bedingte Fieber mehrere Tage andauern kann, und in seinem Zustande dem Fieber bei Pneumonie ähnlich ist, ferner aber, dass der Frost nicht durch ein Sinken der Körperwärme nach Art des gewöhnlichen Fieberfrostes hervorgerufen wird. Somit wird die Ansicht *Kohn's*, der den Schüttelfrost auf ein Sinken der Temperatur zurückführt, wie überhaupt eine Temperaturabnahme als allen embolischen Vorgängen eigen annimmt, widerlegt. Allerdings fand auch *Virchow* gleich nach der Verstopfung grösserer Aeste der Lungenarterien ein kurz andauerndes Sinken der Temperatur, dem jedoch gleich die Erhöhung folgte und zwar so, dass in dem ersten Falle die Temperatur von $39,4^0$ C. auf 38,75, 20 Minuten später auf 38^0 sank, dann aber derartig zunahm, dass sie nach einem Zeitraum

von 4 Stunden die Anfangstemperatur überstieg. Dieses Verhältniss zeigte sich auch in den übrigen Experimenten; doch legt *Virchow* dieser Abnahme der Temperatur nicht die Verkleinerung der Blutbahn in der Lunge zu Grunde, sondern sieht vielmehr in der abwechselnden Ruhe und Unruhe vor und während einer Operation die Ursache der Temperaturerniedrigung.

II. *Penzoldt* führt einen Fall aus der Jenenser-Klinik zur Zeit des Herrn Geh. *Gerhardt* daselbst an, der um soviel werthvoller ist, als die sofortige Section die Diagnose des Fiebers bedingt durch Embolie ausser allen Zweifel stellte.

„Sch. Dorothea 69 Jahre alt, aus Jena, lag wegen eines vorgeschrittenen Herzfehlers, Insufficientia und Stenosis valvulae bicuspidalis mehrere Wochen auf der hiesigen Abtheilung, bot aber nie die Zeichen des Infarctes dar. Da bekommt sie eines Abends einen starken Schüttelfrost, heftige Athemnoth, gesteigerte Cyanose des Gesichts, ohne dass an der Lunge physikalisch ausser Rasselgeräuschen etwas nachzuweisen wäre. Die Sputa sind schaumig, ohne blutige Beimengung. Am andern Morgen verfällt die Kranke rasch, zeigt aber dabei die Körpertemperatur, welche während der ganzen letzten Zeit normal und häufig subnormal bis 35,5 gewesen war, auf 39^0 erhöht. Der Tod erfolgt am Abend unter allmählichem Schwinden des Bewusstseins. — Die Obduction liess das Lumen des rechten

Pulmonalarterienstammes zu zwei Dritttheilen mit einem graugelben Gerinnsel ausgefüllt finden, das sich in die Aeste des Unter- und Mittellappens fortsetzte, dieselben zum Theil oder ganz obturirend. Die entsprechenden Lungenpartieen waren lufthaltig und serös durchfeuchtet. Als Quelle der Embolie entdeckte man im rechten Vorhof und Ventrikel zahlreiche graugelbe, die Zwischenräume zwischen den Trabekeln einnehmende Thromben."

Diese Krankengeschichte ganz allein genügt für die Beantwortung unserer Frage, sie gibt uns klare Beweise für stattfindendes Fieber bei Embolie und lässt in ihrer Deutung keinen Zweifel zu. Wir sehen gleich nach dem Akte der Embolie eine Temperatursteigerung auf 39,0, eine Extravasation hatte noch nicht stattgehabt, somit ist die Erhöhung lediglich der Embolie zuzuschreiben. Hierzu tritt nun noch das für uns wesentliche Moment, dass das Gerinnsel, wie die Section ergab, völlig reizloser Natur war, ein fiebererregendes Agens in der spezifischen Beschaffenheit des Embolus also sicher nicht gelegen war; so dass mir der hieraus zu ziehende Schluss: „Embolie wirke an und für sich temperaturerhöhend" ein berechtigter zu sein scheint.

III. Marie Markert Wittwe, 64 Jahre alt, aus Hernsheim. Patientin ist in hohem Grade taub, und ist von ihr, da sie ausserdem sich in sehr marantem Zustande befindet, keine Auskunft über ihren früheren

Gesundheitszustand etc. zu bekommen. Ihre Schwester berichtet Folgendes: Der Vater starb 64 Jahre alt, war bruchleidend, hatte sich eine Erkältung zugezogen, der der Tod darauf folgte. Die Mutter starb in demselben Alter an einem Herzleiden.

Kinderkrankheiten soll Patientin nie durchgemacht haben. In Bezug auf ihre Genitalsphäre ist nur zu berichten, dass sie während der kurzen Zeit ihrer Ehe nie eine Schwangerschaft durchgemacht. Mit 20 Jahren hatte Patientin eine Lungenentzündung, auf welcher Seite ist nicht zu eruiren. Etwa mit 50 Jahren soll sie längere Zeit halsleidend gewesen sein, sie hatte Schwellung der Drüsen, dieselben wurden incidirt. Seit dieser Zeit hatte das Gehörvermögen in steigender Intensität bis zu dem jetzigen Zustande abgenommen. Ohrenfluss war nicht vorhanden, Gelenkrheumatismus soll sie nie durchgemacht haben. Während sie bis vor 6 Wochen alle Arbeiten verrichten konnte und keine Zeichen der Erkrankung darbot, stellten sich um diese Zeit Schmerzen am Kopfe und Magengrube ein, Patientin hatte sehr starkes Herzklopfen, Kurzathmigkeit, sie bekam Husten mit reichlichem Auswurf, der nie Blut enthielt. Oedem der unteren Extremitäten beobachtete man nicht, dagegen fiel auf, dass die Harnsekretion sehr gesteigert war. Der Appetit war bis beinahe zur letzten Zeit ziemlich gut, der Stuhlgang meistentheils diarrhoisch. Seit dem 27. März hat sich der Zustand der Patientin wesentlich ver-

schlimmert, die Athemnoth wurde noch hochgradiger, Patientin kann nicht mehr ausser Bette sein. Seit dem 28. klagt sie noch über Schmerzen im Halse; es treten heut plötzlich Fröste mit darauffolgender Hitze auf. Causa unbekannt. So kam sie am 31. März ins hiesige Spital. Die Untersuchung er gab eine Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis. Doch schon am 1. April trat exitus letalis ein. Der Sectionsbefund gibt uns die Aufklärung über die Fröste mit darauf folgender Temperaturerhöhung; es war folgender:

Ziemlich abgemagerte Leiche, mässige Todtenstarre, an der oberen Rumpfhälfte und an den Extremitäten zeigt die Haut zahlreiche stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse blaurothe Flecken, besonders zahlreich an der Vorderfläche der Unterschenkel. Unterleib mässig aufgetrieben, stark vorspringender processus xyphoideus; Coecum stark aufgetrieben, besitzt ein langes Mesenterium. Rechts vom Coecum lagern die unteren Schlingen des Ileum. Colon ascendens stark zusammengezogen. Die rechte Hälfte des Colon transversum ebenfalls wieder stark aufgetrieben, die linke stark zusammengezogen liegt am Promontorium und in der linken Seite des kleinen Beckens. Linke Lunge in grosser Ausdehnung der Costalpleura adhaerent durch breite bandförmige Adhaerenzen, ebenso die rechte. Epicardium zeigt über dem rechten Ventrikel einen ziemlich grossen weissen

Sehnenfleck, ebenso über dem rechten Herzohr kleine weissliche Flecken und streifenähnliche zusammenhängende weissliche Verdickungen des Epicardium längs der Kante an der L.-Fläche des R. Ventrikel. Mitralis für drei Finger durchgängig. Im L. Herzen wenig missfarbenes Blut, im R. Herzen derbes speckartiges Faserstoffgerinnsel. Tricuspidalis gleichfalls für 3 Finger durchgängig. Muskulatur des R. Herzens sehr schlaff von blassbräunlicher Farbe, 2 höchstens 3 mm dick. An dem Ursprung des Tricuspidalis-Zipfels weissliche Verdickungen des Endocardiums, wie auch an einzelnen Stellen im Bereiche der Chordae tendineae. Mitralis derber, als die Tricuspidalis zeigt gelbliche Flecken, die sich scharf von den übrigen Klappen abgrenzen, ebenso zeigen sich die Chordae tendineae des L. Herzens verdickt. Noduli Arantii zeigen geringe Vergrösserung und mässige Consistenz. L. Lunge ist blass. Oberlappen hat auf dem Durchschnitt schiefergraue Einsprengungen, der Unterlappen ist ödematös und lufthaltig. In den ersten Verzweigungen der Pulmonalis und in den Aesten, die zum unteren Lappen führen, sieht man frisches Faserstoffgerinnsel, in den weiteren Ramificationen ziemlich fest haftende Thromben von röthlicher und weisser Färbung und derber Consistenz, die im Centrum von weicherer Consistenz und grauer Farbe sind. In den Bronchien reichlich zäher gelblich-röthlicher Schleim, Bronchialschleimhaut mässig ge-

röthet. R. Lunge. Spitze des Oberlappen und Vordertheil von ebenfalls schlaffer Consistenz und starker Ausdehnung durch Luft. Die H.-partieen des Ober- und Mittellappens, sowie der ganze Unterlappen von vermehrter Consistenz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich starkes Oedem. Mässiger Blutgehalt im Oberlappen, reichlicher im Mittel- und Unterlappen. Die der Axillarlinie zunächst gelegenen Theile des Lungen-Parenchym sind von dunkelrother fast schwarzer Farbe, ziemlich derb, luftleer. Wie in der L. Lunge finden sich auch hier sowohl in den Hauptästen der Pulmonalis, als in den der Peripherie näher gelegenen wandständige ältere Gerinnsel, die fest anhaften und das Lumen des Hauptastes fast vollkommen verschliessen. Der Durchschnitt durch den Thrombus im Hauptaste ergiebt weissliche Färbung, untermischt mit feinen rothen Streifen im Centrum. Venen der Schleimhaut des Colon mässig gefüllt, Schleimhaut des Colon zum Theile stark injicirt. Solitärfolikel sind nicht geschwellt.

Milz nicht vergrössert. Pulpa von mittlerer Festigkeit zeigt blassrothe Färbung. Im Magen und Duodenum mässige Mengen schleimig missfarbner Flüssigkeit, Magenschleimhaut wenig geschwellt. Aus der ziemlich langen Gallenblase ergiesst sich orangegelbe Galle.

L. Niere sehr blass; Kapsel ist ziemlich leicht abtrennbar, die Rindensubstanz von zum Theile

greller weisser Färbung. R. Niere zeigt ähnliche Verhältnisse; an der Spitze der Pyramiden harnsaure Krystalle von glänzender orangegelber Farbe. Pankreas ziemlich breit, blass, ohne besondere Veränderung.

Oesophagus. Schleimhaut blass, Glottis und hintere Fläche des Kehldeckels mit gelblich weissem Schleim bedeckt.

Leber bietet mit Ausnahme einer die rechte Spitze des R.-Leberlappens abschnürenden breiten, bindegewebigen Narbe nichts Bemerkenswerthes. Auf diesen Befund hin wurde die Diagnose gestellt.

Infarctus hämorrhagicus lobi inferioris dextri.

Embolia arteriae pulmonalis dextrae.

Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis.

Infarctus renis dextri.

Die Anamnese dieser Krankengeschichte ergiebt einen Schüttelfrost mit darauffolgender Hitze, den der die Patientin behandelnde Arzt sich nicht zu erklären wusste. Erst der darauffolgenden Obduction war es vorbehalten, einen Grund hierfür zu finden, der meiner Ansicht nach lediglich in den embolischen Prozessen besteht, da sonst pathologische Veränderungen nicht vorhanden waren mit Ausnahme der fieberlos verlaufenden Insufficientia valvulae mitralis et tricuspidalis. Sonstige fiebererregende Schädlichkeiten liessen sich ebenfalls nicht nachweisen, so dass auch dieser Fall unsre Annahme vollkommen bestätigt.

B. I. Embolie der Milzarterien.

Anschliessend an die Fälle von Embolie der Lungenarterien will ich zwei weitere Fälle der Milzarterienembolie erwähnen, die ebenfalls klar Temperaturerhöhung, verursacht lediglich durch Embolie, aufweisen.

Den ersten Fall beschreibt *Gerhardt* in seinem „hämorrhagischen Infarct." „Die Curve eines Mannes, der mit Aortenstenose und embolischer Aphasie behaftet war, bot monatelang complet normale Temperaturen dar, nur einmal fieberte er während eines sechstägigen Zeitraumes. Die Morgentemperaturen hielten sich auf oder unter 38^0, die Abendtemperaturen setzten mit 38,6 ein, stiegen in den nächsten 3 Tagen auf 39,3 um dann in 2 Tagen wieder auf 38 zurückzugehen. Gleichdauernd mit dem Fieber bestand Seitenstechen unter dem linken Rippenbogen, nach 2 Tagen war Milzvergrösserung nachzuweisen, die erst später sich langsam zurückbildete, auch ein Reibegeräusch in der Milzgegend wurde gehört und gefühlt. Diesen Fieberzustand nimmt *Gerhardt* als bedingt durch eine Embolie der Milzarterie mit nachfolgender Infarctbildung an.

II. Karl Hilscher, Schlosser, 28 Jahre alt. Patient will früher nie krank gewesen sein. Seit 14 Tagen hat Patient Husten mit schleimigem Auswurf und Athmungsbeschwerden. Seit 10 Tagen

ist Patient heiser und seit dieser Zeit sind auch die Athmungsbeschwerden stärker. Jegliche Schmerzen stellt Patient in Abrede. Seit 6 Tagen bemerkt er Schwellung beider Füsse, die sich nach aufwärts verbreitert. Appetit gut, Stuhl regelmässig, Urin vermindert, Temperatur nieder. Am 2. März wird der Kranke in der Klinik vorgestellt und in Anbetracht, dass er früher stets gesund gewesen, insbesondere jegliche Erkrankung an Gelenkrheumatismus, sowie überhaupt Beschwerden von Seiten des Herzens aufs Entschiedenste in Abrede stellt, die Diagnose auf endocarditis acuta gestellt. Der Patient fühlt sich subjectiv wohl, doch vermehrt sich das Oedem. Der weitere Verlauf bietet wesentlich Neues nichts, bis am 22. März Abends der Kranke plötzlich Frost mit bald darauffolgender Hitze, Temperatur 39,5 und vermehrter Kurzathmigkeit bekam; des andern Morgens ging die Temperatur auf 37,5 wieder zurück, um des Abends auf 38,7 zu steigen. Dieses 2 Tage andauernde Fieber bildete sich am 25. zurück und machte einer fortbestehenden normalen Temperatur Platz.

Die Section des am 4. IV. verschiedenen Patienten bestätigte nun die Endocarditis und zeigte uns ferner an der Milz einen haselnussgrossen unter der Capsel gelegenen embolischen Heerd. Auch in den anderen Theilen finden sich unter der Capsel gelegene embolische Heerde; desgleichen weist die Pulpa verschiedene Emboli auf. Die Milz selbst

ist bedeutend vergrössert, 18 cm lang, 12 cm breit. Sonstige anatomisch-pathologische Veränderungen von keinem besonderen Belang, so dass wir auch hier den Schüttelfrost mit Fieber in der Embolie begründet finden.

C. I. Embolie der Hirnarterien.

Während einer früheren Ansicht *Kohn's*, die auch später von *Gelpke* getheilt wurde, entsprechend die allgemein verminderte Körpertemperatur als Hauptsymptom bei Embolie der Hirnarterien angesehen wurde und sogar als differentielle Diagnose der Hirnerweichung und Hämorrhagie besonders gekennzeichnet wurde, hatte *Bourneville* die Beobachtung gemacht, dass bei Embolie der Gehirngefässe die Temperatur steige und die Höhe von 40^0 erreichen könne; in 2—3 Tagen sinke sie wieder und zwar in ziemlich rapidem Abfalle. Dieses Verhalten der Temperatur sehen wir in folgendem Falle.

Margaretha Bayer, 76 Jahre alt, Arbeitersfrau aus Sachsenheim. Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass Patientin einen Gehirnschlag mit Störung des Sprachcentrums und Lähmung des rechten Armes erlitten. Sie wurde am 22. April in's Juliusspital gebracht und dort während der nächsten Tage eine allmälig zunehmende Besserung constatirt. Am 8. Mai Abends bekam Patientin, die während der ganzen Zeit normale Temperatur hatte, plötzlich

starke Hitze, dann Frösteln, gegen 8 Uhr Abends Schweissausbruch. Temperatur 39,4. L. H. U. Dämpfung, leises Bronchial-Athmen; Athemnoth. Auch am 9. bleibt die Temperatur sehr hoch, die Athemnoth hingegen ist etwas geringer als gestern. Am 10. ist die Temperatur wieder normal und bleibt weiter fort in derselben Höhe. Am 18. Abends 5 Uhr war Patientin ausserhalb des Bettes und befand sich wohl; in das Bett zurückgekehrt, fühlte sie plötzlich einen leichten Frost, dann darauffolgende starke Hitze. Die Temperatur stieg auf 39,2 und sank dann herunter. Der ganze weitere Verlauf zeigte bis zum Austritte, der am 23. August erfolgte, normale Temperatur. Diesem Krankenbilde glaube ich mit Recht entnehmen zu können, dass die zweimalige Steigerung der Temperatur die Folge einer neuen Embolie gewesen ist; speziell erscheint mir der zuletzt aufgetretene Frost mit darauffolgender Hitze unzweifelhaft auf einer durch Aenderung der Ruhelage bedingten Losreissung eines Thrombus zu beruhen. Für diese Annahme spricht der typische Verlauf des Fiebers, wie wir ihn oben gekennzeichnet und wie er in diesem Falle sich deutlich kundgiebt.

Mit diesen leider wenig zahlreichen Belaegen glaube ich immerhin in genügender Weise die klinische Bestätigung für das experimentell bereits Bewiesene — dass also Embolie Fieber erzeugen kann — gebracht zu haben. Die unverhältniss-

mässig grössere Anzahl von embolischen Prozessen, die bei normaler Temperatur, oder selbst bei Temperaturerniedrigung verläuft, thut unsrer Behauptung keine Einbusse, insofern wir nicht die Nothwendigkeit, sondern die Möglichkeit des Fiebers angenommen haben. Das Typische des Fiebers giebt uns, wenn andere Syptome, wie Ohnmacht und Stickanfall vorhanden, ein sicheres diagnostisches Kennzeichen für die Annahme einer Embolie.

LITERATUR.

I. *Cohnheim* „Ueber den embolischen Prozess."

II. *Kohn* „Klinik der embolischen Gefässkrankheiten."

III. *Virchow's* gesammelte Abhandlungen.

IV. *v. Bergmann* „Ueber putride Intoxication."

V. *v. Bergmann u. Angerer* „Das Verhältniss der Fermentintoxication zur Septicämie."

VI. *Gerhardt* „Hämorrhagischer Infarct."

VII. *Penzoldt* Dissertation, Jena.

VIII. *Armin Köhler:* Ueber Thrombose und Transfusion, Eiter und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment.

XI. *Gerhardt* Hämorrhagischer Infarct.